Syndrome d'apnées obstructives du sommeil

Maladie sous-diagnostiquée atteignant 5 % des adultes, le syndrome d'apnées du sommeil a de nombreuses conséquences, dont un risque cardiovasculaire accru et une somnolence dangereuse au volant. La ventilation en pression positive continue nocturne réduit efficacement ces deux risques, mais n'est pas toujours bien acceptée par le patient et son entourage.

Patrick Lévy, Renaud Tamisier, Jean-Louis Pépin *

Dans les pays occidentaux, plus de 5 % des adultes sont atteints d'un syndrome d'apnées obstructives du sommeil non diagnostiqué.[1,2] Les études en population générale ont démontré que cette pathologie, même dans sa forme modérée, est associée à une altération de la vigilance et de la qualité de vie des patients, du fait principalement de la somnolence et des troubles attentionnels associés.[3] Ces anomalies peuvent être à l'origine d'accidents de la route ou d'accidents professionnels.[4] Le syndrome d'apnées du sommeil sévère non traité est associé de manière indépendante à un risque augmenté de morbidité et de mortalité cardiovasculaires.[5]

DÉFINITION ET PHYSIOPATHOLOGIE

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil se définit par l'association de signes cliniques et d'anomalies respiratoires nocturnes en nombre supérieur à 5 par heure de sommeil (*v.* tableau 1). Ces anomalies ventilatoires sont mises en évidence par l'enregistrement polygraphique ou polysomnographique.

Définition du syndrome d'apnées du sommeil

A	Hypersomnolence diurne
B	Au moins 2 des symptômes suivants ▪ sommeil non récupérateur ▪ étouffements nocturnes ▪ éveils multiples ▪ fatigue ▪ troubles de concentration
C	Plus de 5 événements obstructifs par heure de sommeil en polysomnographie ou polygraphie de ventilation

Tableau 1 Le diagnostic est accepté quand le critère A et/ou le critère B sont présents en association avec le critère C.

Le syndrome d'apnées du sommeil correspond à des épisodes répétitifs de collapsus partiel ou complet du pharynx survenant au cours du sommeil. Ce collapsus se produit en regard du voile du palais ou en arrière de la base

* *Laboratoire du sommeil et d'explorations fonctionnelles cardiorespiratoires, pôle rééducation et physiologie, CHU Grenoble, 38043 Grenoble Cedex 09 ; laboratoire HP2, Inserm-ER17, faculté de médecine de Grenoble, La Tronche. Courriel : plevy@chu-grenoble.fr.*

TOUS DROITS RESERVES - LA REVUE DU PRATICIEN

TOUS DROITS RESERVES - LA REVUE DU PRATICIEN

de la langue (fig. 1). Au cours de l'inspiration, la perméabilité du pharynx est normalement maintenue par la contraction des muscles dilatateurs du pharynx. Le collapsus apparaît lors d'un déséquilibre entre la force générée par la contraction de ces muscles dilatateurs et la pression négative inspiratoire qui tend à collaber le pharynx.[6] Il peut s'agir d'un collapsus complet (apnées) ou incomplet (hypopnées, événements de limitation inspiratoire de débit, ronflement) du pharynx survenant au cours du sommeil (fig. 1).

Trois facteurs essentiels sont à l'origine de ce collapsus : le rétrécissement anatomique des voies aériennes supérieures lié à l'obésité, à des anomalies squelettiques ou des tissus mous pharyngés, l'augmentation de la compliance du pharynx et la perte d'efficacité des muscles dilatateurs du pharynx. Du fait du calibre pharyngé réduit chez ces patients et de la possibilité de collapsus des voies aériennes supérieures, il existe à l'éveil une augmentation d'activité des muscles dilatateurs (compensation neuromusculaire). La baisse de l'activité musculaire liée au sommeil favorise le collapsus du pharynx ; les mécanismes exacts qui conduisent à ce collapsus restent cependant méconnus.[7-9]

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Le tableau clinique associe principalement des symptômes nocturnes à un sommeil agité, avec ou non des éveils fréquents, une nycturie, des ronflements sonores entrecoupés d'arrêts respiratoires ; des symptômes diurnes à type de somnolence excessive non expliquée par une autre cause, d'asthénie matinale, de troubles de concentration et d'attention, et plus rarement de céphalées. Des échelles subjectives de somnolence existent pour aider le clinicien à quantifier la gravité de la somnolence diurne. La plus répandue est l'échelle de somnolence d'Epworth (tableau 2), qui devrait figurer dans la salle d'attente de tout médecin généraliste.

L'imagerie des voies aériennes supérieures ne montre pas d'anomalies anatomiques suffisamment spécifiques pour pouvoir prédire l'existence d'un syndrome d'apnées du sommeil ni sa gravité pour un individu donné.[8, 10] L'imagerie a néanmoins sa place dans le cadre d'un bilan préchirurgical éventuel (notamment la céphalométrie et la tomodensitométrie). La céphalométrie permet d'étudier le squelette et les parties molles de la face. La figure 2 schématise les anomalies typiques qui peuvent être retrouvées chez le patient apnéique (voile du palais plus long et plus large, augmentation de la taille de la langue, os hyoïde bas, anomalies osseuses maxillo-faciales, notamment rétrognathie). La tomodensitométrie des voies aériennes supérieures peut également fournir des éléments et éliminer notamment une obstruction curable. Néanmoins, les techniques d'imagerie statique à l'éveil des voies aériennes supérieures ne permettent pas de prédire l'extension exacte du collapsus au cours du sommeil.[10]

La polysomnographie est l'examen de référence pour étudier les événements respiratoires anormaux survenant au cours du sommeil (fig. 4). Les méthodes d'enregistrement se sont simplifiées au fil des années. Certaines infor-

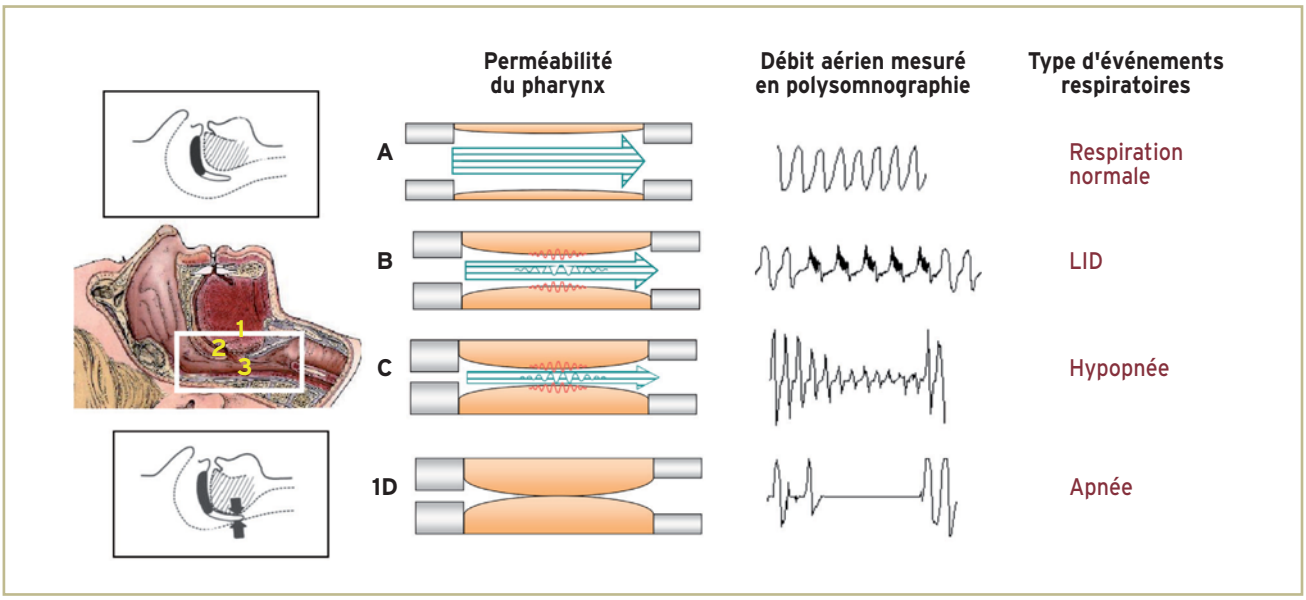

Figure 1 **Événements respiratoires et degré du collapsus : aspect du débit nasal.**
A : absence de collapsus : respiration normale. **B :** augmentation de résistance des voies aériennes supérieures entraînant une limitation de débit inspiratoire (LID), apparition du ronflement. **C :** collapsus incomplet : hypopnée. **D :** collapsus complet : apnée. **1 :** base de la langue ; **2 :** voile du palais ; **3 :** mur pharyngé postérieur.

mations sont néanmoins indispensables pour identifier les anomalies respiratoires nocturnes : quantifier la réduction plus ou moins importante du débit aérien, documenter l'augmentation de l'effort respiratoire et la fragmentation du sommeil (nombre de micro-éveils). La pression nasale est actuellement le meilleur outil pour la mesure du débit. Les mesures de l'effort respiratoire font appel aux mouvements du thorax et de l'abdomen, et idéalement à la pression œsophagienne ou au temps de transit du pouls.* Les micro-éveils correspondent à des éveils de très courte durée (3 à 15 secondes) non perçus par les patients, qui terminent les événements respiratoires et fragmentent le sommeil. Ils peuvent être détectés par l'électroencéphalogramme mais aussi par des marqueurs cardiovasculaires (fréquence cardiaque, temps de transit du pouls). Parmi les marqueurs de micro-éveils autonomiques, la variation de l'onde de pouls et le signal de tonométrie artérielle périphérique ont également été proposés.[11-13] Les apnées peuvent être obstructives (persistance d'un effort respiratoire), centrales (absence d'effort respiratoire) ou mixtes (début de type central et fin de type obstructif). Le nombre d'apnées et d'hypopnées (baisse de plus de 50 % du flux inspiratoire ou de moins de 50 % associée à une désaturation supérieure à 3 % et/ou à un micro-éveil) durant plus de 10 secondes par heure de sommeil permet de calculer l'indice apnées-hypopnées (IAH).[14] Des mesures ambulatoires souvent restreintes aux capteurs cardio-respiratoires se sont développées ces dernières années et permettent d'optimiser la prise en charge des patients en facilitant l'accès au diagnostic.

Échelle de somnolence d'Epworth

SITUATION		Légende
1 Assis en train de lire	0 1 2 3	0 = ne somnelerait jamais
2 En train de regarder la télévision	0 1 2 3	1 = faible risque de somnoler
3 Assis, inactif dans un lieu public (théâtre, réunion)	0 1 2 3	2 = risque modéré de somnoler
4 Comme passager d'une voiture roulant sans arrêt pendant une heure	0 1 2 3	3 = risque élevé de somnoler
5 Allongé l'après-midi lorsque les circonstances le permettent	0 1 2 3	
6 Étant assis en parlant avec quelqu'un	0 1 2 3	
7 Assis au calme après un repas sans alcool	0 1 2 3	TOTAL /24
8 Dans une voiture arrêtée quelques minutes dans un embouteillage	0 1 2 3	

Tableau 2 Un score élevé, supérieur à 10, témoigne d'une somnolence accrue.

* Le temps de transit du pouls exprimé en millisecondes est le temps de propagation de l'onde de pouls entre l'ouverture des valves aortiques, repérée par l'onde R de l'électrocardiogramme et l'arrivée en périphérie, déterminée par l'onde de pouls, en général 50 % de la partie montante de cette onde, et mesurée par un capteur digital d'oxymétrie transcutanée.

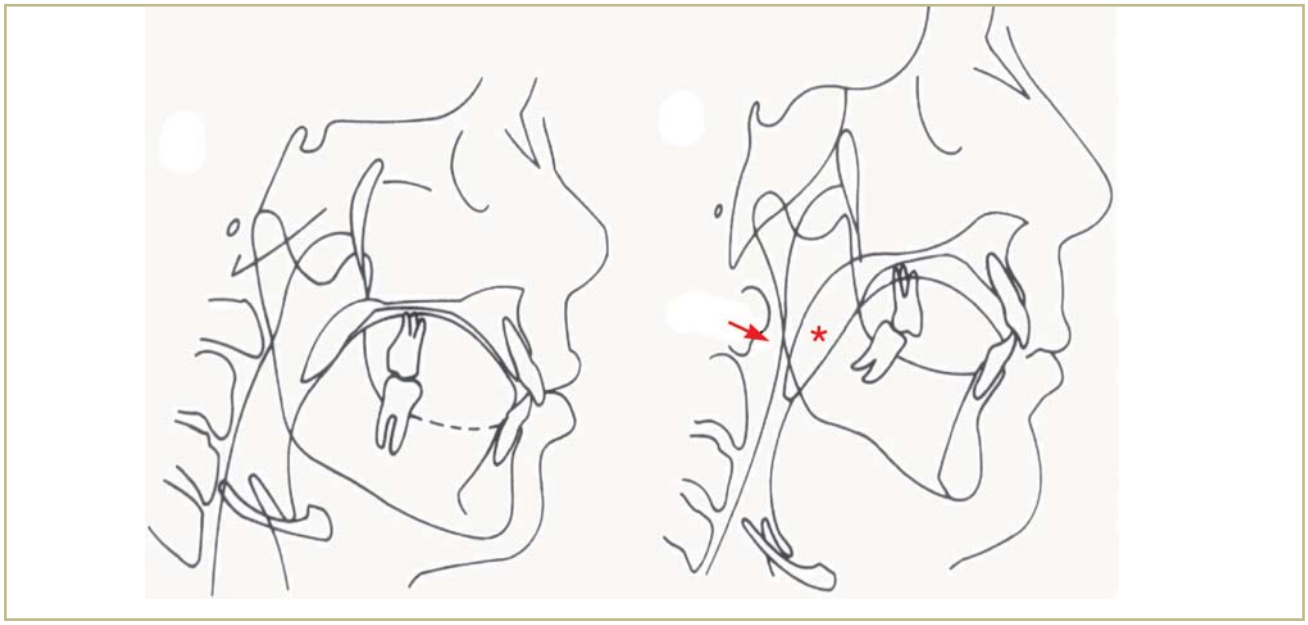

Figure 2 Anomalies typiques qui peuvent être retrouvées chez le patient apnéique : voile du palais plus long et plus large (*), augmentation de la taille de la langue (→), position basse de l'os hyoïde, anomalies osseuses maxillofaciales, notamment rétrognathie.

TOUS DROITS RESERVES - LA REVUE DU PRATICIEN

TOUS DROITS RESERVES - LA REVUE DU PRATICIEN

Le syndrome des jambes sans repos

Damien Léger

Pathologie mal connue bien qu'assez fréquente (8,5 % en France), le syndrome des jambes sans repos, encore appelé impatiences, se manifeste par des sensations très désagréables, à la limite de la douleur, au niveau des pieds, des jambes et parfois des bras. Les patients décrivent ces sensations comme des paresthésies à type de brûlures, fourmillements, picotements, contractures, décharges électriques qui les obligent à bouger et parfois à se lever, à se frotter les jambes, à prendre une douche froide, à marcher sur du carrelage froid, se transformant ainsi en véritables marcheurs de nuit pour obtenir un soulagement de leurs symptômes.

Les impatiences ne surviennent qu'au repos, surtout le soir et la nuit à l'endormissement mais aussi dans la journée après une longue immobilisation en position assise (longs trajets, spectacles, conférences, repas interminables...).

Le syndrome des jambes sans repos peut débuter dans l'enfance (en particulier chez les enfants hyperactifs), mais plus souvent il commence à l'âge adulte.

Le diagnostic est purement clinique et repose sur l'association de critères (revus en 2003 par un groupe international d'experts lors d'une conférence de consensus).[1]

Critères indispensables

- besoin impérieux de bouger les membres, souvent associé à des paresthésies ;
- apparition ou aggravation des symptômes au repos ou à l'inactivité ;
- soulagement lors de l'activité ;
- apparition ou nette aggravation le soir ou la nuit.

Critères complémentaires

- mouvements périodiques des membres pendant le sommeil ou la veille ;
- antécédents familiaux ;
- réponse positive aux traitements dopaminergiques.

Critères annexes

- évolution de la maladie sur un mode chronique avec des phases de rémission spontanées ;
- perturbations du sommeil ;
- examen neurologique normal dans la forme idiopathique.

L'évolution est chronique, avec une variabilité capricieuse. Les symptômes ont tendance à s'aggraver avec l'âge, à devenir bilatéraux, ou à s'étendre à d'autres parties du corps. Il convient alors particulièrement d'éliminer d'autres pathologies neurologiques périphériques.

Le mécanisme en cause semble en rapport avec un trouble de la transmission de la dopamine. Certaines formes sont primitives, d'autres secondaires à des neuropathies, induites par certains médicaments (neuroleptiques, antidépresseurs, bêtabloquants) ou associées à certaines pathologies (grossesse, insuffisance rénale chronique, arthrite rhumatoïde, diabète ou carence martiale). On retrouve une notion familiale dans 30 à 50 % des cas.

Ces paresthésies sont responsables d'insomnies, avec retard à l'endormissement et éveils au cours de la nuit. Les conséquences en sont une fatigue et une somnolence diurne, avec problèmes psychologiques secondaires aux troubles du sommeil et parfois problèmes de couple, le conjoint étant également gêné pour dormir.

Autre manifestation du syndrome des jambes sans repos : les mouvements périodiques des jambes pendant le sommeil ; ce sont des secousses pseudorythmiques des membres inférieurs avec flexion dorsale des orteils, du pied, flexion du genou ou de la hanche. Ils ne sont pas ressentis par le patient mais réveillent le conjoint. Ils sont associés aux impatiences dans 80 % des cas. Les mouvements se produisent toutes les 20 à 40 secondes par périodes de plusieurs minutes, et se répètent de nombreuses fois au cours de la nuit.

Le diagnostic nécessite un enregistrement des muscles jambiers antérieurs au cours du sommeil dans un laboratoire de sommeil. Seuls les mouvements de 0,5 à 5 secondes séparés par des intervalles de 4 à 90 secondes sont pris en compte pour calculer l'index de mouvements périodiques des jambes pendant le sommeil (MPJS). Un index supérieur à 5 mouvements par heure de sommeil est pathologique.

Le syndrome des jambes sans repos retentit sur la qualité de vie des patients. En effet, il provoque des micro-éveils qui fragmentent le sommeil et diminuent ses capacités de récupération, d'où fatigue et somnolence dans la journée.

Deux traitements ont reçu l'autorisation de mise sur le marché (AMM) dans l'indication « syndrome des jambes sans repos » ou « mouvements périodiques des jambes au cours du sommeil » : le ropinirole (Adartrel) et le pramipexole (Sifrol). D'autres traitements type DOPA, benzodiazépines, antiépileptiques, opiacés ont fait l'objet de publications mais n'ont pas l'AMM dans cette indication.

Dans les formes secondaires, il faut commencer par traiter la cause : apport de fer en cas de carence martiale, correction d'une anémie, traitement d'un diabète, d'une polyarthrite, d'une insuffisance rénale, d'un problème thyroïdien.

Centre du sommeil et de la vigilance
centre de référence hypersomnies rares
Hôtel-Dieu, faculté de médecine Paris-Descartes
75181 Paris Cedex 04
Courriel : damien.leger@htd.aphp.fr

1. **Allen RP, Pichietti D, Henning WA et al.** Restless legs syndrome: diagnosis criteria, special considerations, and epidemiology. A report from the restless legs syndrome diagnosis and epidemiology workshop at the National Institute of Health. Sleep Med 2003;4:101-9.

L'interprétation des résultats doit toujours se faire dans le contexte clinique. En effet, il faut se rappeler que la définition du syndrome d'apnées du sommeil stipule que les symptômes doivent être raisonnablement imputables aux apnées. Toute autre cause de somnolence par ailleurs (réduction du temps de sommeil, prise de psychotropes, autre maladie du sommeil) doit être prise en compte. Par ailleurs, même si le syndrome d'apnées du sommeil survient le plus souvent isolément, il peut être associé à une autre pathologie respiratoire (syndrome obésité-hypoventilation, bronchopneumopathie chronique obstructive, pathologie neuromusculaire). Au cours du syndrome obésité-hypoventilation, pathologie de l'obèse associée à de la somnolence, à une baisse majeure de la commande ventilatoire, une hypercapnie diurne et surtout une surmortalité importante, [15, 16] les apnées en sommeil lent peuvent exister ou non. Cela nécessite le plus souvent une prise en charge particulière de type ven-

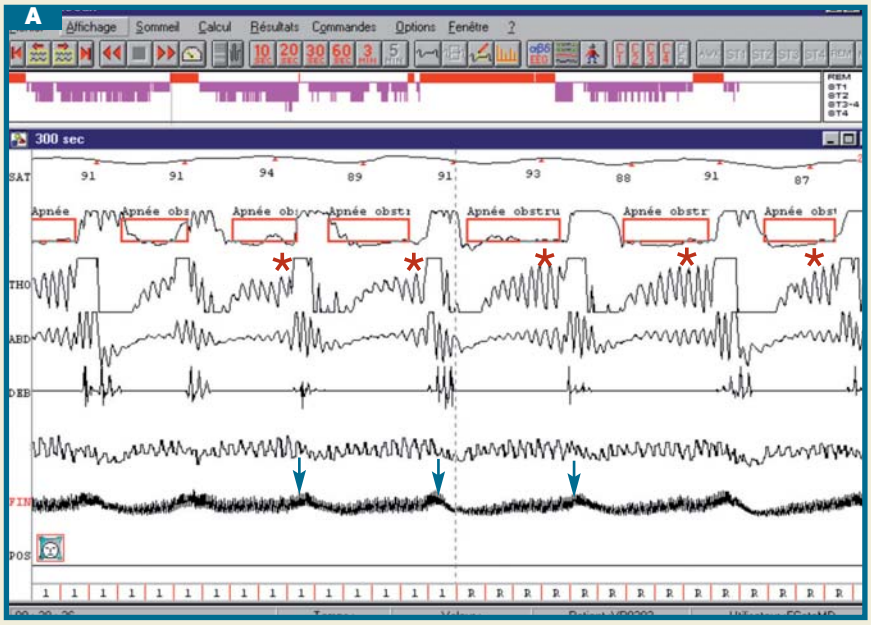

Figure 3 **Méthodes d'enregistrement des événements respiratoires au cours de la nuit.**
A : exemple de tracé de polysomnographie. Les informations sont recueillies soit de façon complète avec un équipement complexe de polysomnographie incluant les variables neurophysiologiques **(B),** soit uniquement à l'aide de capteurs respiratoires lors d'une polygraphie de ventilation **(C).**

TOUS DROITS RESERVES - LA REVUE DU PRATICIEN

tilation non invasive, [17] contrairement au syndrome d'apnées du sommeil isolé, où seule une pression positive continue est habituellement requise. Il en est de même au cours de l'association entre bronchopneumopathie chronique obstructive et syndrome d'apnées du sommeil appelé *overlap syndrome*. Cette association s'accompagne de désaturations nocturnes majeures, associées ou non à des perturbations de l'hématose la journée. La ventilation non invasive peut également être nécessaire.

CONSÉQUENCES DU SYNDROME D'APNÉES DU SOMMEIL

Altérations de la vigilance et perturbations cognitives

La somnolence diurne excessive est essentiellement induite par la répétition des micro-éveils nocturnes qui fragmentent le sommeil. Cependant, d'autres facteurs (inflammation systémique commune au cours du syndrome d'apnées du sommeil, activation adrénergique, adaptations ou lésions hypoxiques cérébrales) pourraient venir moduler la somnolence diurne. Celle-ci peut être à l'origine de situations dangereuses liées au risque d'endormissement lors de la conduite de véhicules[18] ou au travail. Des troubles cognitifs (troubles de l'attention, de la mémoire et de la concentration) sont également au premier plan de l'altération de la qualité de vie.[19-21]

Manifestations endocriniennes et métaboliques

Les manifestations endocriniennes sont multiples au cours du syndrome d'apnées du sommeil : [22] troubles de l'hormone de croissance, modifications des hormones sexuelles, anomalies de la thyroïde, obésité et diabète. Hypothyroïdie et acromégalie sont des facteurs favorisants mais rares pouvant expliquer la survenue d'un syndrome d'apnées du sommeil ; cela ne nécessite d'investigation qu'en présence de signes cliniques évocateurs. L'impact du syndrome d'apnées du sommeil sur le métabolisme glucidique est plus intéressant sur le plan clinique ; il reste à confirmer de façon indiscutable mais pourrait associer résistance à l'insuline et contribution au diabète de type 2.[23-26] Par ailleurs, la polyurie nocturne est fréquente au cours du syndrome d'apnées du sommeil. Une nycturie sans dysurie doit donc faire évoquer le diagnostic, et non systématiquement un problème prostatique chez l'homme. La nycturie, réversible lors du traitement, est due à une sécrétion accrue de facteur atrial natriurétique.[27-29]

Conséquences cardiovasculaires

La physiopathologie des conséquences cardiovasculaires est complexe ; cependant, on peut retenir que la morbidité cardiovasculaire, en l'absence de désaturations artérielles en oxygène significatives au cours du sommeil, est modeste.[30] L'hypoxie nocturne joue un rôle majeur dans ce contexte.

Principaux mécanismes, adaptations et conséquences cardiovasculaires du syndrome d'apnées du sommeil

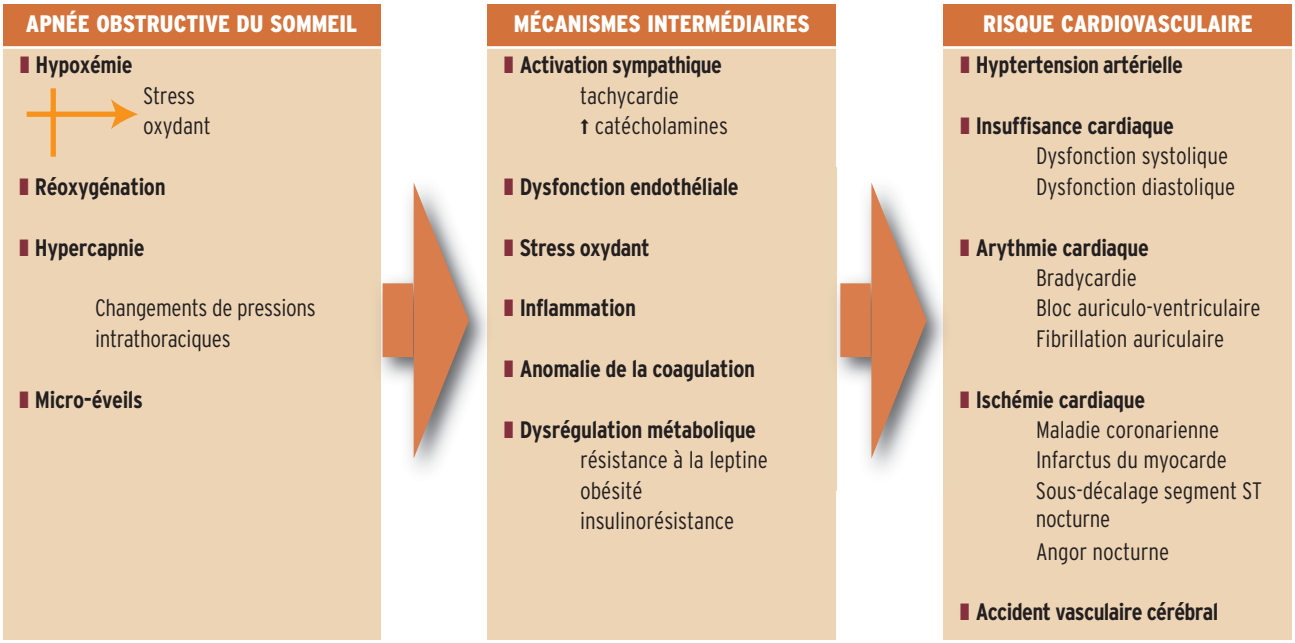

Tableau 3 *Adapté d'après la réf. 46.*

TOUS DROITS RESERVES - LA REVUE DU PRATICIEN

Il est actuellement bien démontré que le syndrome d'apnées du sommeil est responsable d'une augmentation du risque cardiovasculaire, notamment pour l'hypertension artérielle, la maladie coronaire, les troubles du rythme et la survenue d'un accident vasculaire cérébral.[31-36] Une étude observationnelle longitudinale a confirmé l'augmentation d'incidence des événements cardiovasculaires (infarctus du myocarde et accident vasculaire cérébral), létaux et non létaux[5], au cours du syndrome d'apnées du sommeil. Ce risque est surtout présent si le syndrome est sévère. Par ailleurs, la question des marqueurs infracliniques cardiovasculaires a été envisagée. L'hypertension est dramatiquement sous-estimée.[37] Les sujets, même non hypertendus et sans facteurs de risque, ont des signes précoces d'athérosclérose, augmentation de l'épaisseur intima-média carotidienne et plaques d'athérome.[38]

Mécanismes en cause

Les quatre stimulus à l'origine des conséquences cardiovasculaires sont la désaturation en O_2, l'élévation de la $PaCO_2$, l'augmentation de l'effort respiratoire et le microéveil en fin d'apnée (tableau 3). Cela conduit à des adaptations du système cardiovasculaire ; les principales sont une hyperactivité sympathique, un stress oxydant, le développement d'une dysfonction endothéliale et des modifications métaboliques telles que l'apparition d'une insulinorésistance. L'ensemble de ces modifications, dont les mécanismes moléculaires et cellulaires sont encore méconnus, conduisent à la morbidité cardiovasculaire.

Hypertension artérielle

La prévalence du syndrome d'apnées du sommeil au sein d'un groupe de sujets hypertendus est au moins 3 fois plus importante que celle de sujets normotendus. Si l'on stratifie précisément les données en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC), il existe une relation significative entre l'indice apnées-hypopnées et la pression artérielle. Cependant, cette relation est beaucoup plus étroite chez les sujets de moins de 50 ans que chez les sujets plus âgés. L'observation d'une relation différente entre apnées du sommeil et pression artérielle chez les sujets âgés traduit peut-être un risque moindre d'hypertension artérielle mais accru d'accident vasculaire cérébral à stimulation adrénergique égale. La prévalence de l'hypertension au cours du syndrome d'apnées du sommeil avait été initialement évaluée – il y a près de 20 ans – entre 20 et 50 %. Les données récentes (comme celles issues de notre groupe) combinant mesure de la pression artérielle clinique et mesure ambulatoire montrent une prévalence de 67 %. De plus, l'hypertension artérielle est à prédominance diastolique, et ce d'autant que le syndrome d'apnées du sommeil est sévère.[37] La synthèse des recommandations qui peuvent être faites concernant syndrome d'apnées du sommeil et apnées a été récemment faite.[39] La prévalence du syndrome d'apnées du sommeil au cours de l'hypertension artérielle réfractaire est très importante, et le traitement des apnées a un effet positif sur le contrôle de la pression artérielle.[40, 41]

CE QUI EST NOUVEAU

- Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil est une maladie inflammatoire. L'inflammation existe au niveau des voies aériennes supérieures, des bronches, au niveau systémique et vasculaire.
- Il est la première cause d'hypertension artérielle et doit être recherché en cas d'hypertension artérielle dite essentielle (recommandations américaines et européennes).
- Il est présent chez plus d'un patient sur deux porteurs d'un stimulateur cardiaque.
- Il cause, chez des sujets indemnes d'autres facteurs de risque, des signes précoces d'athérosclérose (épaisseur intima-média carotidienne augmentée, plaques d'athérome). Dans les formes sévères, la morbidité et la mortalité cardiovasculaires sont globalement multipliées par 3 par rapport à une population contrôle ; elles sont pratiquement normalisées par le traitement par pression positive continue.
- Il a des conséquences métaboliques plus faciles à mettre en évidence et à corriger par la pression positive continue chez les sujets non obèses que chez les sujets obèses. Chez les sujets obèses, l'impact de la correction des anomalies respiratoires du sommeil sur la glycémie, la résistance à l'insuline ou le syndrome métabolique est discuté et peut être assez limité. Il entraîne des anomalies attentionnelles susceptibles de perturber l'aptitude à la conduite automobile, même chez des sujets sans somnolence apparente.
- La ventilation en pression positive continue est le traitement de référence, la seule véritable alternative étant l'orthèse de propulsion mandibulaire. Cependant, des traitements médicamenteux portant sur la vigilance, l'inflammation systémique ou la modulation de la réponse cardiovasculaire ou métabolique sont en cours d'évaluation.

Insuffisance coronarienne

La présence d'une alternance de phases d'hypoxie et de réoxygénation, d'une hyperréactivité sympathique, d'une dysfonction endothéliale et d'une diminution du monoxyde d'azote (NO) circulant favorise la survenue d'une ischémie myocardique et le développement et la stabilisation de plaques d'athérome. Des modifications de la coagulation et des événements pro-inflammatoires pourraient favoriser l'athérosclérose.[42] La plupart des études réalisées montrent une prévalence d'environ 30 % du syndrome d'apnées du sommeil chez des patients ayant une coronaropathie confirmée à l'occasion d'une coronarographie.[43] La prévalence de l'ischémie silencieuse (sous-

TOUS DROITS RESERVES - LA REVUE DU PRATICIEN

décalage du segment ST en Holter) au cours du syndrome d'apnées du sommeil a été retrouvée à près de 30 % chez des patients coronariens.[44] Sous ventilation en pression positive, la prévalence de la récidive de la maladie coronarienne diminue.[45, 46]

Insuffisance ventriculaire gauche

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil est une cause identifiée pour l'apparition d'une insuffisance cardiaque gauche. Il est démontré que la ventilation en pression positive améliore la fonction cardiaque.[47, 48] Le syndrome d'apnées du sommeil d'origine centrale fréquemment associé à l'insuffisance ventriculaire gauche a un traitement moins codifié et plus discuté dans son efficacité.[49, 50]

Troubles du rythme et troubles de la conduction

La prévalence des apnées chez les patients ayant des troubles du rythme et de la conduction est élevée. Ainsi, près des 2 tiers des patients porteurs de stimulateur cardiaque ont un syndrome d'apnées du sommeil.[51] Les troubles du rythme sont essentiellement des alternances de bradycardie et de tachycardie. Une bradycardie sinusale sévère est retrouvée chez 5 à 10 % des patients lors des apnées.[52, 53] Des manifestations plus sévères ont été décrites : tachycardies supraventriculaires, extrasystoles ventriculaires et tachycardie ventriculaire. Une pause sinusale prolongée ou un bloc auriculo-ventriculaire du 2e ou 3e degré peuvent également survenir. Les troubles de conduction sont plus fréquents au cours des épisodes de désaturation et du sommeil paradoxal. Ces anomalies sont principalement dues à une hypertonie vagale et au maintien des efforts ventilatoires contre une résistance accrue des voies aériennes supérieures. Les troubles de conduction régressent habituellement après mise sous pression positive continue et ne nécessitent que très rarement la mise en place d'un stimulateur cardiaque.

Les patients ayant un syndrome d'apnées du sommeil ont également un risque plus important d'avoir une fibrillation auriculaire.[54] Par ailleurs, un syndrome d'apnées du sommeil non traité double le risque de récidive de fibrillation auriculaire après cardioversion. Le traitement par pression positive continue diminue ce risque.[55]

L'éventuel bénéfice de l'*overdriving* (stimulateur cardiaque réglé à une fréquence supérieure à la fréquence nocturne de référence des patients) sur le contrôle des troubles respiratoires nocturnes reste à déterminer. En effet, une étude[56] est venue contredire la première étude positive de Garrigue.[57] De plus, l'intérêt de ces techniques de resynchronisation est probablement accru lors d'une prépondérance centrale des événements respiratoires.

POUR LA PRATIQUE

- Le syndrome d'apnées obstructives au cours du sommeil est sous-diagnostiqué, il touche environ 5 % de la population générale de moins de 55 ans.
- Il est responsable d'une hypertension artérielle, de troubles du rythme cardiaque, d'accidents vasculaires cérébraux et d'un excès de mortalité cardiovasculaire, indépendamment des autres facteurs de risque, notamment l'obésité. Son rôle dans l'insuffisance coronaire et l'insuffisance cardiaque reste à établir plus formellement.
- Il est responsable d'une somnolence et de troubles attentionnels, entraînant notamment un risque d'accidents automobiles multiplié par plus de 6.
- Il existe également un risque métabolique, concernant la résistance à l'insuline et le diabète, qui reste cependant à dissocier formellement des conséquences de l'obésité (IMC > 30 kg/m^2 dans 40 à 50 % des cas).
- L'accès au diagnostic dans tous les pays, y compris en France, se pose avec acuité, près de 80 % des patients apnéiques n'étant pas diagnostiqués. Pour y remédier, des enregistrements ambulatoires et des moyens simplifiés de diagnostic sont maintenant disponibles.
- Le traitement de référence est la mise en place, la nuit, d'une ventilation en pression positive continue par voie nasale. Ce traitement est le plus efficace et le seul établi par des études contrôlées sur la vigilance, la pression artérielle, la morbidité et la mortalité cardiovasculaires. Une autre option est l'utilisation d'une orthèse de propulsion mandibulaire ; cependant, elle est moins efficace que la ventilation en pression positive et est donc surtout utilisée dans les formes modérées de la maladie.

TRAITEMENTS

La ventilation en pression positive continue nocturne est le traitement de référence du syndrome d'apnées obstructives du sommeil. Elle consiste à insuffler de l'air dans les voies aériennes supérieures à une pression de l'ordre de 5 à 15 cm d'eau à l'aide d'un masque habituellement nasal (fig. 5). Cette surpression entraîne une augmentation du volume pharyngé et prévient le collapsus inspiratoire en réalisant une attelle pneumatique (fig. 5). Le taux d'acceptation initial se situe habituellement entre 70 et 80 %.[58, 59] L'efficacité a été établie par de nombreuses études pour la somnolence mais également pour la prévention du risque cardiovasculaire : hypertension artérielle, coronaropathie, événements cardiovasculaires létaux, (infarctus du myocarde ou accident vasculaire cérébral) ou non létaux. [60] Reste le problème d'acceptation de ce traitement relativement contraignant pour le patient et son entourage. L'éducation vis-à-vis du risque cardiovasculaire est primordiale. Les effets secondaires (bruit, irritation en regard du masque, encombrement de la machine, phénomènes inflammatoires oto-rhino-laryngés avec rhinorrhée et obstruction nasale) peuvent diminuer

TOUS DROITS RESERVES - LA REVUE DU PRATICIEN

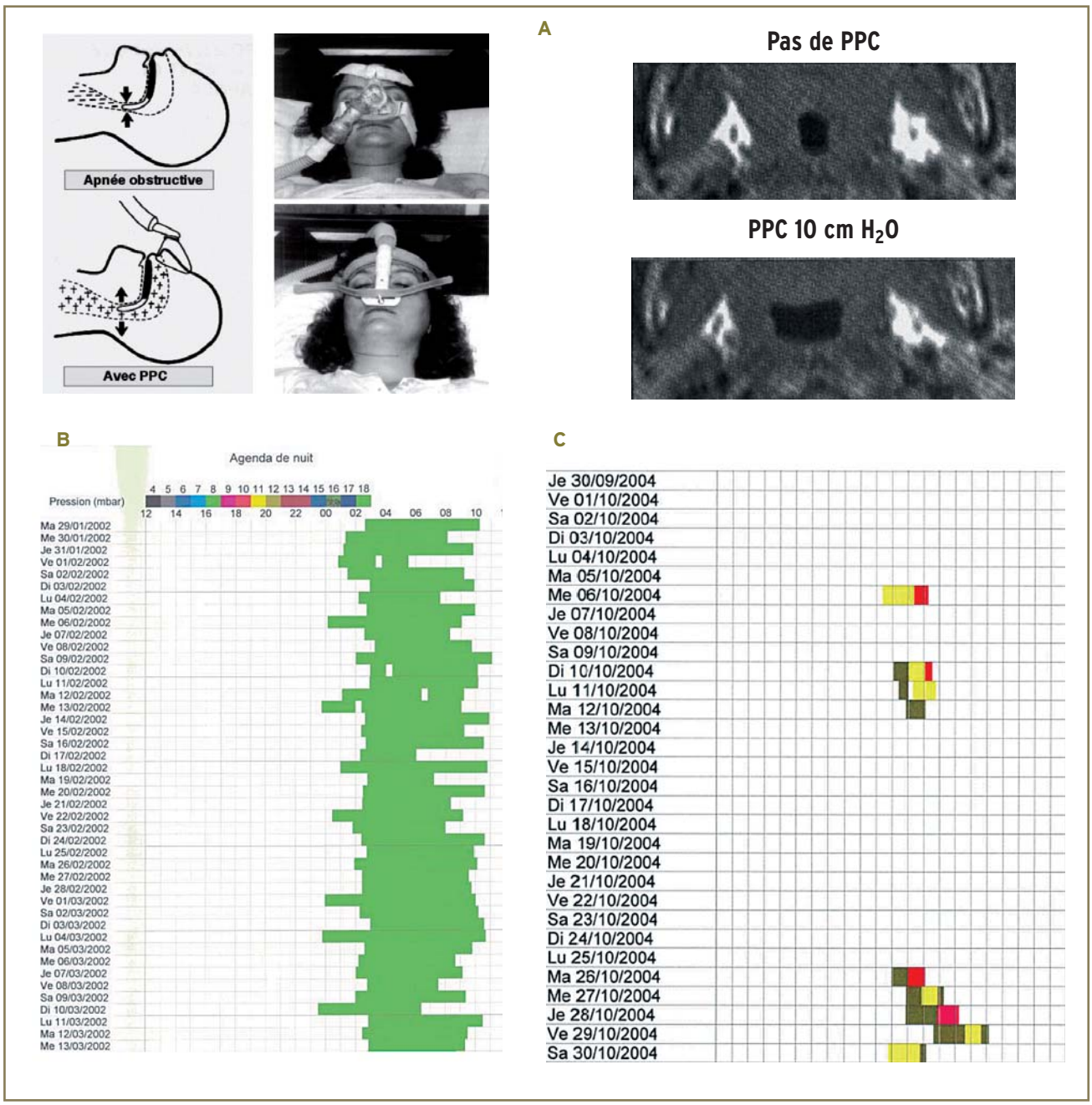

Figure 5 **Traitement par pression positive continue. A :** effet de la pression positive continue (PPC) sur le calibre pharyngé. Coupes de tomodensitométrie du pharynx. **B et C :** rapports d'observance chez deux patients équipés par PPC ; **B** : bonne observance (utilisation plus de 5/h nuit en moyenne) ; **C :** utilisation insuffisante de la PPC.

l'observance thérapeutique s'ils ne sont pas pris en charge correctement.[61] Des rapports d'observance réalisés par le prestataire peuvent aider le praticien à évaluer l'utilisation exacte de la ventilation en pression positive (fig. 5).

La prise en charge par la Sécurité sociale de la ventilation nocturne à domicile par pression positive continue est assurée pour les patients ayant :
– une somnolence diurne ;
– et au moins trois des symptômes suivants : ronflements, céphalées matinales, vigilance réduite, troubles de la libido, hypertension artérielle ou nycturie ;
– associés soit à un index apnées-hypopnées supérieur ou égal à 30 par heure de sommeil, soit, si cet indice est inférieur à 30 par heure de sommeil, à au moins 10 micro-éveils par heure de sommeil en rapport avec une augmentation de l'effort respiratoire documenté par l'analyse polysomnographique.

TOUS DROITS RESERVES - LA REVUE DU PRATICIEN

Le renouvellement et le maintien de la prise en charge sont subordonnés à la constatation d'une observance de 3 heures minimales de traitement chaque nuit et de l'efficacité clinique du traitement.

La réduction pondérale est difficile à obtenir. Elle permet néanmoins d'améliorer la ventilation en pression positive continue nocturne. La guérison est exceptionnelle. La chirurgie de type gastroplastie est parfois indiquée dans les obésités massives (IMC > 40 kg/m²) ou sévères (IMC > 35 kg/m²) avec des facteurs de comorbidité menaçant le pronostic vital ou fonctionnel, en ayant pris soin d'éliminer les contre-indications telles que les troubles psychiatriques graves et les troubles compulsionnels alimentaires graves notamment. Le maintien du poids à long terme est difficile, quelles que soient les modalités de prise en charge.

Le traitement positionnel a prouvé son efficacité.[62] Elle est comparable à celle de la ventilation en pression positive en cas de syndrome d'apnées du sommeil positionnel exclusif. Ce traitement peut être appliqué à l'aide de gilets spécialement conçus pour rendre difficile ou inconfortable le décubitus dorsal, ou par des moyens « artisanaux » (conception de poches auxquelles sont ajoutées des balles de tennis en regard de la colonne vertébrale).

La prothèse d'avancée mandibulaire consiste à avancer la mandibule par le biais d'une orthèse. Ce traitement permet un élargissement vélopharyngé et donc une diminution des résistances des voies aériennes. Son efficacité est bien démontrée. Ce traitement est néanmoins moins efficace que la ventilation en pression positive, y compris pour les syndromes d'apnées du sommeil modérés.[63] Elle est destinée aux patients ayant les caractéristiques suivantes : refus de pression positive, syndrome modéré, absence de surpoids, classe II dentaire. L'avis du stomatologiste est primordial. Il faut s'assurer que la denture est susceptible de recevoir ce type d'orthèse (nombre de dents suffisantes, absence de mobilité dentaire) et que les articulations temporo-mandibulaires sont exemptes de toute pathologie évolutive. Des problèmes de parodontose induisant une mobilité dentaire ou une propulsion inférieure à 6 mm ne permettent pas de mettre en place ce traitement. L'évaluation du traitement nécessite une polysomnographie sous prothèse. Une étude a montré, chez 62,5 % des patients ainsi traités, une disparition des symptômes cliniques associés soit à une réponse complète (IAH < 5) soit à une réduction de l'IAH supérieure à 50 % de sa valeur initiale.[64]

Le traitement chirurgical vise d'une part à augmenter la surface pharyngée en levant les obstacles éventuels (amygdales, voile hypertrophique…) et d'autre part à diminuer la compliance, c'est-à-dire à remettre en tension les parois des voies aériennes supérieures.

L'uvulo-palato-pharyngoplastie élargie l'oropharynx en ôtant les tissus excédentaires (amygdales, luette, redondance du voile) et surtout en remettant en tension les parois pharyngées. La méta-analyse de Sher et al. montre un taux de succès (c'est-à-dire un IAH réduit de 50 % et inférieur à 20 par heure de sommeil après l'intervention), tous patients confondus, de 52 %, chutant à 5 % dès lors qu'un rétrécissement hypopharyngé ou à des niveaux multiples est mis en évidence.[65, 66] L'indication opératoire est d'autant plus difficile à porter qu'il n'existe pas de facteurs prédictifs du succès du traitement. Les complications de cette intervention, même si elles sont rares, ne doivent pas être ignorées.

L'ostéotomie bimaxillaire d'avancée est aujourd'hui le traitement chirurgical apportant le plus de garanties en termes d'efficacité (80 à 90 %). Ses indications sont limitées aux syndromes d'apnées du sommeil sévères chez les sujets jeunes sans pathologie associée avec dysmorphose rétrusive.[67]

CONCLUSION

L'augmentation du risque cardiovasculaire lié au syndrome d'apnées obstructives du sommeil est dorénavant bien démontrée. L'identification et le traitement de ce syndrome constituent donc un enjeu de santé publique, et des efforts doivent être poursuivis pour optimiser la formation médicale dans ce domaine. ■

les auteurs n'ont pas transmis de déclaration de conflits d'intérêts.

SUMMARY Obstructive sleep apnea syndrome

Recurrent total or partial upper airway collapse occurring during sleep characterizes obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). Although the disease is affecting more than 5% of the general population, it remains largely undiagnosed. The disease is associated with augmented cardiovascular risk, reduction in vigilance and attentional abilities, being responsible for traffic or occupational accidents. There is also glucose metabolism impairment likely to occur during OSA i.e. resistance to insulin and diabetes. Simplified tools are available in order to achieve the diagnosis either in the sleep laboratory environment or ambulatory. Nasal continuous positive airway pressure (CPAP) remains the reference treatment. CPAP acts as a pneumatic splint that maintains UA patency. CPAP efficiency is well demonstrated, both on sleepiness and cardiovascular outcomes. Oral appliance is an alternative to CPAP in sleep apnea syndrome, preferentially when moderate in non-obese subjects. Surgical treatment remains poorly efficient and is of limited use in OSA. Lastly, pharmacological developments are currently being evaluated regarding symptoms such as sleepiness or comorbidities.

Rev Prat 2007 ; 57 : 1569-80

TOUS DROITS RESERVES - LA REVUE DU PRATICIEN

RÉSUMÉ Syndrome d'apnées obstructives du sommeil

Le syndrome d'apnées du sommeil correspond à des épisodes répétitifs de collapsus partiel ou complet du pharynx survenant au cours du sommeil. Cette maladie fréquente (5 % de la population générale) est associée à une augmentation du risque cardiovasculaire, à une baisse de la vigilance ou des capacités attentionnelles pouvant être responsables d'accidents de la route et d'accidents professionnels. Le risque métabolique (obésité, diabète de type 2) est en cours d'évaluation. Les techniques diagnostiques d'enregistrement polysomnographique ou polygraphique se sont simplifiées et permettent un accès plus aisé au diagnostic, qui peut être fait en ambulatoire. Le traitement de référence est la ventilation en pression positive continue. Il s'agit d'une attelle pneumatique qui maintient ouvertes les voies aériennes. Son efficacité est bien démontrée, que ce soit en termes d'amélioration de la somnolence diurne ou de prévention des complications cardiovasculaires. Les prothèses de propulsion mandibulaire peuvent suffire lorsque le syndrome est modéré et le sujet peu ou pas obèse. Le traitement chirurgical est globalement peu efficace et est d'indication exceptionnelle. Des développements pharmacologiques symptomatiques ou portant sur les comorbidités sont en cours d'évaluation.

RÉFÉRENCES

1. **Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S.** The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. N Engl J Med 1993;328:1230-5.
2. **Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ.** Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. Am J Respir Crit Care Med 2002;165:1217-39.
3. **Baldwin CM, Griffith KA, Nieto FJ, O'Connor GT, Walsleben JA, Redline S.** The association of sleep-disordered breathing and sleep symptoms with quality of life in the Sleep Heart Health Study. Sleep 2001;24:96-105.
4. **Howard ME, Desai AV, Grunstein RR, et al.** Sleepiness, sleep-disordered breathing, and accident risk factors in commercial vehicle drivers. Am J Respir Crit Care Med 2004;170:1014-21.
5. **Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG.** Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. Lancet 2005;365:1046-53.
6. **Wuyam B, Pepin JL, Tremel F, Levy P.** Pathophysiology of central sleep apnea syndrome. Sleep 2000;23:S213-9.
7. **Pepin JL, Ferretti G, Levy P.** Voies aériennes supérieures et syndrome d'apnées du sommeil. Rev Mal Respir 1995;12:441-51.
8. **Mayer P, Pepin JL, Bettega G, et al.** Relationship between body mass index, age and upper airway measurements in snorers and sleep apnoea patients. Eur Respir J 1996;9:1801-9.
9. **Tamisier R, Pepin JL, Wuyam B, Smith R, Argod J, Levy P.** Characterization of pharyngeal resistance during sleep in a spectrum of sleep-disordered breathing. J Appl Physiol 2000;89:120-30.
10. **Ferretti G, Pepin JL, Levy P.** Imagerie du syndrome d'apnées obstructives du sommeil. Rev Neurol (Paris) 2001;157:S78-81.
11. **Pillar G, Bar A, Shlitner A, Schnall R, Shefy J, Lavie P.** Autonomic arousal index: an automated detection based on peripheral arterial tonometry. Sleep 2002;25:543-9.
12. **Pepin JL, Delavie N, Pin I, et al.** Pulse transit time improves detection of sleep respiratory events and microarousals in children. Chest 2005;127:722-30.
13. **Levy P, Pepin JL.** Sleep fragmentation: clinical usefulness of autonomic markers. Sleep Med 2003;4:489-91.
14. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep 1999;22:667-89.
15. **Berger KI, Ayappa I, Chatr-Amontri B, et al.** Obesity hypoventilation syndrome as a spectrum of respiratory disturbances during sleep. Chest 2001;120:1231-8.
16. **Nowbar S, Burkart KM, Gonzales R, et al.** Obesity-associated hypoventilation in hospitalized patients: prevalence, effects, and outcome. Am J Med 2004;116:1-7.
17. **Chouri-Pontarollo N, Borel JC, Tamisier R, Wuyam B, Levy P, Pepin JL.** Impaired objective daytime vigilance in obesity-hypoventilation syndrome: impact of noninvasive ventilation. Chest 2007;131:148-55.
18. **Mazza S, Pepin JL, Naegele B, et al.** Driving ability in sleep apnoea patients before and after CPAP treatment: evaluation on a road safety platform. Eur Respir J 2006;28:1020-8.
19. **Mazza S, Pepin JL, Naegele B, Plante J, Deschaux C, Levy P.** Most obstructive sleep apnoea patients exhibit vigilance and attention deficits on an extended battery of tests. Eur Respir J 2005;25:75-80.
20. **Naegele B, Launois SH, Mazza S, Feuerstein C, Pepin JL, Levy P.** Which memory processes are affected in patients with obstructive sleep apnea? An evaluation of 3 types of memory. Sleep 2006;29:533-44.
21. **Veale D, Poussin G, Benes F, Pepin JL, Levy P.** Identification of quality of life concerns of patients with obstructive sleep apnoea at the time of initiation of continuous positive airway pressure: a discourse analysis. Qual Life Res 2002;11:389-99.
22. **Saaresranta T, Polo O.** Sleep-disordered breathing and hormones. Eur Respir J 2003;22:161-72.
23. **Viot-Blanc V, Levy P.** Sleep apnea and glucose metabolism: The new challenge. Sleep Med 2006;7:538-40.
24. **Harsch IA, Schahin SP, Radespiel-Troger M, et al.** Continuous positive airway pressure treatment rapidly improves insulin sensitivity in patients with obstructive sleep apnea syndrome. Am J Respir Crit Care Med 2004;169:156-62.
25. **Punjabi NM, Shahar E, Redline S, Gottlieb DJ, Givelber R, Resnick HE.** Sleep-disordered breathing, glucose intolerance, and insulin resistance: the Sleep Heart Health Study. Am J Epidemiol 2004;160:521-30.
26. **Babu AR, Herdegen J, Fogelfeld L, Shott S, Mazzone T.** Type 2 diabetes, glycemic control, and continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea. Arch Intern Med 2005;165:447-52.
27. **Krieger J, Sforza E, Barthelmebs M, Imbs JL, Kurtz D.** Overnight decrease in hematocrit after nasal CPAP treatment in patients with OSA. Chest 1990;97:729-30.
28. **Krieger J, Laks L, Wilcox I, et al.** Atrial natriuretic peptide release during sleep in patients with obstructive sleep apnoea before and during treatment with nasal continuous positive airway pressure. Clin Sci (Lond) 1989; 77:407-11.
29. **Saarelainen S, Hasan J, Siitonen S, Seppala E.** Effect of nasal CPAP treatment on plasma volume, aldosterone and 24-h blood pressure in obstructive sleep apnoea. J Sleep Res 1996;5:181-5.
30. **Pepin JL, Levy P.** Physiopathologie du risque cardio-vasculaire au cours du syndrome d'apnées du sommeil (SAS). Rev Neurol (Paris) 2002;158:785-97.

TOUS DROITS RESERVES - LA REVUE DU PRATICIEN

RÉFÉRENCES (*suite*)

31. **Phillips B.** Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease. Sleep Med Rev 2005;9:131-40.

32. **Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J.** Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. N Engl J Med 2000;342:1378-84.

33. **Peker Y, Kraiczi H, Hedner J, Loth S, Johansson A, Bende M.** An independent association between obstructive sleep apnoea and coronary artery disease. Eur Respir J 1999;14:179-84.

34. **Peker Y, Hedner J, Kraiczi H, Loth S.** Respiratory disturbance index: an independent predictor of mortality in coronary artery disease. Am J Respir Crit Care Med 2000;162:81-6.

35. **Mehra R, Benjamin EJ, Shahar E, et al.** Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: The Sleep Heart Health Study. Am J Respir Crit Care Med 2006;173:910-6.

36. **Arzt M, Young T, Finn L, Skatrud JB, Bradley TD.** Association of sleep-disordered breathing and the occurrence of stroke. Am J Respir Crit Care Med 2005:172:1447-51.

37. **Baguet JP, Hammer L, Levy P, et al.** Night-time and diastolic hypertension are common and underestimated conditions in newly diagnosed apnoeic patients. J Hypertens 2005;23:521-7.

38. **Baguet JP, Hammer L, Levy P, et al.** The severity of oxygen desaturation is predictive of carotid wall thickening and plaque occurrence. Chest 2005;128:3407-12.

39. **Baguet JP, Narkiewicz K, Mallion JM.** Update on hypertension management: obstructive sleep apnea and hypertension. J Hypertens 2006;24:205-8.

40. **Logan AG, Perlikowski SM, Mente A, et al.** High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug-resistant hypertension. J Hypertens 2001;19:2271-7.

41. **Logan AG, Tkacova R, Perlikowski SM, et al.** Refractory hypertension and sleep apnoea: effect of CPAP on blood pressure and baroreflex. Eur Respir J 2003;21:241-7.

42. **El-Solh AA, Mador MJ, Sikka P, Dhillon RS, Amsterdam D, Grant BJ.** Adhesion molecules in patients with coronary artery disease and moderate-to-severe obstructive sleep apnea. Chest 2002;121:1541-7.

43. **Mooe T, Franklin KA, Wiklund U, Rabben T, Holmstrom K.** Sleep-disordered breathing and myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. Chest 2000;117:1597-602.

44. **Hanly P, Sasson Z, Zuberi N, Lunn K.** ST-segment depression during sleep in obstructive sleep apnea. Am J Cardiol 1993;71:1341-5.

45. **Sampol G, Rodes G, Romero O, Jurado MJ, Lloberes P.** Adherence to nCPAP in patients with coronary disease and sleep apnea without sleepiness. Respir Med 2007; 101:461-6.

46. **Shamsuzzaman AS, Gersh BJ, Somers VK.** Obstructive sleep apnea: implications for cardiac and vascular disease. JAMA 2003;290:1906-14.

47. **Tkacova R, Rankin F, Fitzgerald FS, Floras JS, Bradley TD.** Effects of continuous positive airway pressure on obstructive sleep apnea and left ventricular afterload in patients with heart failure. Circulation 1998;98:2269-75.

48. **Mansfield DR, Gollogly NC, Kaye DM, Richardson M, Bergin P, Naughton MT.** Controlled trial of continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea and heart failure. Am J Respir Crit Care Med 2004;169:361-6.

49. **Bradley TD, Logan AG, Kimoff RJ, et al.** Continuous positive airway pressure for central sleep apnea and heart failure. N Engl J Med 2005;353:2025-33.

50. **Pepin JL, Chouri-Pontarollo N, Tamisier R, Levy P.** Cheyne-Stokes respiration with central sleep apnoea in chronic heart failure: Proposals for a diagnostic and therapeutic strategy. Sleep Med Rev 2006;10:33-47.

51. **Garrigue S, Pepin JL, Defaye P, et al.** High prevalence of sleep apnea syndrome in patients with long-term pacing: the European Multicenter Polysomnographic Study. Circulation 2007;115:1703-9.

52. **Guilleminault C, Connoly SJ, Winkle RA.** Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. Am J Cardiol 1983;52:490-4.

53. **Miller WP.** Cardiac arrhythmias and conduction disturbances in the sleep apnea syndrome. Prevalence and significance. Am J Med 1982;73:317-21.

54 **Gami AS, Pressman G, Caples SM, et al.** Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. Circulation 2004;110:364-7.

55. **Kanagala R, Murali NS, Friedman PA, et al.** Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation. Circulation 2003;107:2589-94.

56. **Pepin JL, Defaye P, Garrigue S, Poezevara Y, Levy P.** Overdrive atrial pacing does not improve obstructive sleep apnoea syndrome. Eur Respir J 2005;25:343-7.

57. **Garrigue S, Bordier P, Jaïs P, et al.** Benefit of atrial pacing in sleep apnea syndrome. N Engl J Med 2002;346:404-12.

58. **Rauscher H, Popp W, Wanke T, Zwick H.** Acceptance of CPAP therapy for sleep apnea. Chest 1991;100:1019-23.

59. **Pepin JL, Krieger J, Rodenstein D, et al.** Effective compliance during the first 3 months of continuous positive airway pressure. A european prospective study of 121 patients. Am J Respir Crit Care Med 1999;160:1124-9.

60. **Peker Y, Hedner J, Norum J, KraicziH, Carlson J.** Increased incidence of cardiovascular disease in middle-aged men with obstructive sleep-apnea : a 7-year follow-up. Am J respir Crit Care Med 2002;166:159-65.

61. **Pepin JL, Leger P, Veale D, Langevin B, Robert D, Levy P**. Side effects of nasal continuous positive airway pressure in sleep apnea syndrome. Study of 193 patients in two French sleep centers. Chest 1995;107:375-81.

62. **Jokic R, Klimaszewski A, Crossley M, Sridhar G, Fitzpatrick MF.** Positional treatment *vs* continuous positive airway pressure in patients with positional obstructive sleep apnea syndrome. Chest 1999;115:771-81.

63. **Engleman HM, Mc Donald JP, Graham D, et al.** Randomized crossover trial of two treatments for sleep apnea/hypopnea syndrome: continuous positive airway pressure and mandibular repositioning splint. Am J Respir Crit Care Med 2002;166:855-9.

64. **Mehta A, Qian J, Petocz P, Darendeliler MA, Cistulli PA.** A randomized, controlled study of a mandibular advancement splint for obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 2001;163: 1457-61.

65. **American Sleep Disorders Association.** Practice parameters for the treatment of obstructive sleep apnea in adults: the efficacy of surgical modifications of the upper airway. Sleep 1996;19:152-5.

66. **Schwab RJ.** Upper airway imaging. Clin Chest Med 1998;19:33-54.

67. **Bettega G, Pepin JL, Veale D, Deschaux C, Raphael B, Levy P.** Obstructive sleep apnea syndrome. Fifty-one consecutive patients treated by maxillofacial surgery. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162:641-9.

TOUS DROITS RESERVES - LA REVUE DU PRATICIEN